

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur P. W. DUCHOSAL
M. P. MORET, professeur assistant

**Traitement chirurgical
de l'infarctus du myocarde
avec rupture du septum interventriculaire**

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Philippe EMONET

de SEMBRANCHER
(VALAIS)

THESE N° 3332

PARIS

EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545931_0008

**TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE
AVEC RUPTURE DU SEPTUM INTERVENTRICULAIRE**

La Faculté de médecine, sur le préavis des Professeurs Pierre W. DUCHOSAL et Pierre MORET, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 19 février 1973.

Le doyen : Prof. W. GEISENDORF

Thèse N° 3332.



Les Professeurs de Cardiologie P. W. DUCHOSAL et P. MORET ont bien voulu présenter cette thèse à la faculté de Médecine de Genève et se sont intéressés à la publication de ce travail. Nous les remercions vivement.

Que les Professeurs de Chirurgie Cardio-vasculaire Ch. HAHN et B. FAIDUTTI soient également remerciés pour les conseils et les encouragements qu'ils nous ont donnés.

Nous remercions les Professeurs J. FABRE, B. COURVOISIER et A. MULLER du Département de Médecine pour l'accueil qu'ils nous ont réservé dans leur service en nous mettant à disposition les observations nécessaires à l'élaboration de ce travail.

Le D^r F. LAURENCET, Premier Chef de Clinique de la Clinique Médicale Thérapeutique nous a guidé ligne après ligne dans la réalisation de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre amicale reconnaissance.

A mes parents

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC RUPTURE DU SEPTUM INTERVENTRICULAIRE

Cinq cas personnels et revue de la littérature

par Ph. EMONET (*)

Les affections coronariennes d'origine athéroscléreuse sont responsables du tiers de la mortalité dans les pays industrialisés ; un adulte sur dix décède d'insuffisance coronarienne avant l'âge de 65 ans [1]. La pathogénie de la maladie reste obscure [2]. Ses lésions se trouvent déjà chez l'adulte jeune [3]. Parmi les facteurs de risque incriminés, l'hypercholestérolémie, l'élévation de la tension artérielle et du taux du glucose sanguin, l'obésité et le tabac sont les plus largement cités [4, 5, 6, 7, 8].

L'infarctus du myocarde par coronaropathie est une affection grave avec une mortalité globale de 30 à 40 p. cent des cas dont 15 p. cent à la suite d'un état de choc cardiogénique [9, 10, 11]. Sur 329 patients autopsiés ayant eu un infarctus myocardique décès d'origine cardiaque : insuffisance cardiaque congestive, nouvel infarctus ou troubles du rythme [12, 13].

Ce sombre pronostic témoigne de l'insuffisance des moyens médicaux principalement dans le traitement des complications de l'infarctus du myocarde et en

particulier lors de la perforation du septum interventriculaire. Le but de ce travail est de discuter et d'illustrer les indications du traitement chirurgical dans l'infarctus myocardique avec perforation du septum interventriculaire.

CASUISTIQUE

Premier cas

Ancien mineur, âgé de 60 ans, sans antécédents coronariens, admis au centre de réanimation 2 jours après l'apparition d'une douleur rétrosternale survenue à l'effort le 21 juillet 1969.

Status : TAH : 10/8 cmHg, tachycardie à 110/min., extrémités mal perfusées, hépatomégalie, stases jugulaire et pulmonaire, souffle holo-systolique 4/10^e maximum au 5^e espace intercostal gauche irradiant dans toutes les directions.

ECG : onde de Pardee de VI à V6.

Thorax : cardiomégalie. Stase pulmonaire.

Biologie : vitesse de sédimentation : 12/21 mm (1^{re} et 2^e heure) ; hémoglobine : 92 p. cent ; azote uréique : 290 mg/l ; SGOT/SGPT : 25/25 UI/l (valeurs normales : 1-19/1-17 UI/l) ; CPK : 125 UI/l (valeurs normales : 0-90 ♂, 14-32 ♀ UI/l) ; LDH : 720 UI/l (valeurs normales : 96-240 UI/l).

Microcathétérisme cardiaque droit : pression : oreillette droite 12 mmHg, ventricule droit 40/12 mmHg, artère pulmonaire 30 mmHg. Oxymétrie : oreillette droite 66 p. cent, ventricule droit 84 p. cent.

(*) Ph. Emonet, chef de clinique-adjoint, Policlinique de médecine (Prof. J. Fabre).

Diagnostic : infarctus du myocarde antérieur étendu avec perforation du septum interventriculaire.

Evolution : malgré un traitement médical intensif, la persistance d'un état de choc clinique (hypotension, oligurie et altération de l'état de conscience) nécessite le recours à un traitement chirurgical.

Première intervention : le 31 juillet 1969, soit 30 jours après l'épisode douloureux, on résèque une large portion des deux ventricules et du septum interventriculaire en amont d'une perforation. La réfection septale est faite au moyen d'un patch de téflon à double épaisseur s'appuyant sur les parois droite et gauche du septum. Les suites immédiates sont simples et le malade quitte le service le 22 août avec une prescription de digitaliques et d'anticoagulants.

En mars 1970, la persistance d'une dyspnée et d'une sensation d'oppression rétrosternale à l'effort font pratiquer une ventriculographie qui met en évidence un anévrisme de la pointe et de la paroi antéro-latérale du ventricule gauche. Une coronarographie montre des lésions athéromateuses diffuses des artères coronaires, une sténose complète de l'artère antérieure descendante et de la marginale, une bonne perméabilité de la circonflexe et de la coronaire droite mais avec un rétrécissement à 2 cm de l'ostium et une dilatation post-sténotique de l'extrémité distale de cette dernière artère. Lors d'une *deuxième intervention* le 11 septembre 1970 on pratique un pontage aorto-coronarien droit et une résection de l'anévrisme ventriculaire. Le septum reconstitué une année plus tôt est trouvé intact. Les suites opératoires sont simples et le patient quitte le service le 17^e jour. *Trois ans et demi après l'infarctus, il n'accuse aucune symptomatologie cardiaque subjective*. La tension artérielle est à 12/7 cmHg et l'examen clinique ne décèle pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Deuxième cas

Patiente hypertendue et souffrant de dyspnée à l'effort, âgée de 60 ans. Admise au centre de réanimation le 19 juin 1969, 9 heures après l'apparition d'une douleur épigastrique.

Status : TAH : 18/10 cmHg ; pouls : 105 min.⁻¹ ; signes d'insuffisance ventriculaire gauche avec stase pulmonaire.

ECG : onde de Pardee de VI à V5.

Thorax : dilatation cardiaque et stase pulmonaire.

Biologie : vitesse de sédimentation : 44/17 mm ; azotémie : 177 mg/l ; hémoglobine : 73,5 p. cent ; hémocrite : 40 p. cent ; SGOT/SGPT : 130/20 UI/l (valeurs normales : 1-19/1-17 UI/l) ; CPK : 104 UI/l (valeurs normales : 0-90 ♂, 14-32 ♀ UI/l) ; LDH : 825 UI/l (valeurs normales : 96-240 UI/l).

Diagnostic : infarctus du myocarde antérieur étendu.

Evolution : 57 heures après les premiers symptômes, on ausculte un souffle holo-systolique intense irradiant sur toute l'aire précordiale maximum parasternal gauche. Deux jours plus tard un choc gauche étendu est palpable. Après deux semaines d'un traitement médical intensif, la malade reste hypotendue et oligurique. L'ECG montre la persistance d'une surélévation des ondes ST dans les précordiales et la présence d'un rythme nodal intermittent.

Première intervention : le 3 juillet 1969, soit 12 jours après l'infarctus, on résèque un anévrisme intéressant une bonne moitié du ventricule gauche et la pointe du cœur. Une perforation septale est fermée par la technique décrite ci-dessus. Reprise spontanée de battements cardiaques d'abord en bloc AV complet puis en rythme sinusal. Au 4^e jour post-opératoire, réapparition du souffle systolique 3/10^e maximum au 4^e espace gauche et dédoublement large du 2^e bruit témoignant de l'hypertension pulmonaire.

Microcathétérisme cardiaque droit : oxymétrie : 59 p. cent dans l'oreillette droite et 78 p. cent dans le ventricule droit.

Deuxième intervention : le 12 septembre 1969, la patiente est opérée d'une récurrence de la communication interventriculaire due à un lâchage des points de suture faits en tissu nécrosé. La réfection septale est alors définitive. *Trois ans et demi plus tard, sous tonocardiaques et anticoagulants, il n'y a pas de dyspnée à l'effort*. La tension artérielle est à 16/9 cmHg et le pouls à 70/mn.

Troisième cas

Patiente âgée de 73 ans sans antécédents cardiaques. Transférée au centre de réanimation le 24 mai 1970, 12 heures après l'apparition d'une douleur précordiale irradiant dans le bras gauche.

Status : TAH : 18/8 cmHg. Pouls régulier à 100/mn. Souffle holo-systolique 4/10^e maximum parasternal gauche irradiant en roue sur toute l'aire précordiale. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

ECG : rythme sinusal, onde de Pardee de V2 à V6.

Thorax : silhouette cardiaque normale.

Biologie : vitesse de sédimentation : 17/32 mm ; hémoglobine : 12 p. cent ; hémocrite : 37 p. cent ; SGOT/SGPT : 65/22 UI/l (valeurs normales : 1-19/1-17 UI/l) ; CPK : 288 UI/l (valeurs normales : 0-90 ♂, 14-32 ♀ UI/l).

Evolution : quatre heures après l'admission, chute de tension artérielle, oligurie et altération de l'état de conscience.

Microcathétérisme droit : shunt gauche-droit calculé quatre fois le débit systémique. Oxymétrie : veine cave supérieure 55 p. cent, artère pulmonaire 83 p. cent et ventricule droit 89 p. cent. Pression : capillaire pulmonaire 45 mmHg.

Diagnostic : infarctus du myocarde avec perforation septale.

Intervention : le 26 mai 1970, 60 heures après la douleur rétrosternale, résection de tout le tissu myocardique macroscopiquement nécrotique (une partie du ventricule gauche jusqu'à la pointe du cœur, une partie du ventricule droit et du septum). La réfection septale est faite selon la technique habituelle. Les suites opératoires sont compliquées de troubles du rythme nécessitant cinq cardio-versions électriques et la pose d'une sonde intracardiaque ; une azotémie par oligurie est épurée par dialyses péritonéales. *Deux ans et demi plus tard, sous un traitement tonocardiaque et anticoagulant, il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque ni angor*.

Quatrième cas

Patient de 56 ans, sans passé cardiaque, admis le 12 février 1971, 3 heures après l'apparition des douleurs précordiales.

Status : TAH : 16/10 cmHg. Pouls régulier à 48 mn. Extrémités mal perfusées. Pas de souffle à l'auscultation cardiaque. Pas de défaillance ventriculaire.

ECG : fibrillation auriculaire lente, 45-50 mn, onde de Pardee dans les dérivations postérieures (D2, D3, AVF).

Thorax : normal.

Biologie : vitesse de sédimentation : 18/30 mm ; hémoglobine : 18,5 p. cent ; CPK : 188 UI/l (valeurs normales : 0-90 ♂, 14-32 ♀ UI/l) ; azotémie : 305 mg/l.

Evolution : la pose d'un pacemaker intracardiaque permet d'obtenir un rythme régulier. Douze heures plus tard, le patient présente une nouvelle douleur précordiale. On ausculte un souffle systolique intense maximum parasternal gauche irradiant dans toutes les directions et accompagné de signes d'insuffisance cardiaque. Installation d'une hypotension, d'une oligurie résistantes au traitement médical.

Intervention : le 12 février 1971, 24 heures après les premiers symptômes, résection de toute la région irriguée par l'interventriculaire postérieure, soit une partie des parois

postérieures des ventricules droit et gauche et la partie postérieure du septum où se trouve une perforation qui est reconstituée par un patch de téflon. En raison de la destruction quasi complète de la zone d'irrigation de l'interventriculaire postérieure on renonce à un pontage coronarien droit. Suites opératoires compliquées d'oligo-anurie nécessitant des dialyses péritonéales et d'hémorragies digestives par ulcère gastrique. Arrêt cardiaque et décès 9 jours plus tard. L'autopsie montre un nouvel infarctus frais en périphérie du patch sur une thrombose coronarienne droite en aval d'une sténose de l'ostium.

Cinquième cas

Patient de 68 ans, également sans antécédents cardiaques, hospitalisé le 26 juillet 1971, 11 heures après l'apparition d'une douleur rétrosternale.

Status : TAH : 18/10 cmHg. Pouls régulier à 52/mn. Insuffisance ventriculaire gauche avec râles de stase aux bases pulmonaires. Galop présystolique.

ECG : bradycardie sinusale, onde de Pardee de VI à V5.

Thorax : dans les limites de la normale.

Biologie : vitesse de sédimentation : 30/56 mm ; azote uréique : 160 mg/l ; SGOT/SGPT : 55/20 UI/l (valeurs normales : 1-19/1-17 UI/l) ; CPK : 208 UI/l (valeurs normales : 0-90 ♂, 14-32 ♀ UI/l) ; LDH : 254 UI/l (valeurs normales : 96-240 UI/l) ; hémoglobine : 15,8 p. cent.

Evolution : 7 heures après l'admission, auscultation d'un souffle systolique irradiant sur toute l'aire cardiaque maximum parasternal gauche où l'on palpe un thrill. Parallèlement, chute brutale de tension artérielle à 8/6 cmHg et installation d'un choc cardiogénique résistant au traitement médical.

Microcathétérisme cardiaque droit : pression : artère pulmonaire 35/28 mm, ventricule droit 38/22 mm. Oxymétrie : oreillette droite 55 p. cent, ventricule droit 87 p. cent.

Diagnostic : infarctus antérieur avec perforation du septum interventriculaire.

Intervention : résection, le 26 juillet 1971, 20 heures après les premiers symptômes de toute la surface non contractile du myocarde (parties latérale et inférieure du ventricule gauche, portion du tiers du ventricule droit et moitié inférieure du septum où se trouve une perforation qui est fermée par un patch), le cœur défibrillé repart facilement en rythme sinusal mais il est incapable d'assurer une tension suffisante lorsqu'on le met en charge et le patient décède.

La technique chirurgicale appliquée est la suivante : sternotomie médiane permettant un excellent abord des parois ventriculaires antérieure et postérieure ; circulation extracorporelle effectuée en hémodilution et hypothermie légère à 32°, le cœur étant gardé battant afin de mieux déterminer l'étendue de l'infarctissement ; ventriculotomie gauche, rarement droite (cas 4) ; palpation digitale de l'intérieur du ventricule à partir de l'apex permettant de préciser les limites de la lésion. Résection large du séquestre afin d'obtenir une tranche de section franchement vascularisée, point important pour la prévention de complications telles la rupture du muscle cardiaque, la formation d'anévrisme et la présence d'arythmies. Reconstruction du septum au moyen d'un patch de téflon placé en sandwich, les bords libres du feuillet étant suturés sur les restes du septum interventriculaire tandis que le pli de

ce feuillet constitue une nouvelle crête septale sur laquelle viennent s'amarrer les parois ventriculaires droite et gauche [14, 15].

DISCUSSION

La perforation du septum interventriculaire (CIV) fut décrite en 1846 par Latham. Elle survient une à deux fois sur cent infarctus frais [16, 17]. Depuis la première intervention chirurgicale de Cooley en 1957 jusqu'en mai 1972, on relève dans la littérature au moins 83 observations d'infarctus avec CIV opérés (tableau II : 18 à 26, 28, 31, 33, 34, 43 à 70).

Le diagnostic clinique de la CIV est basé sur l'apparition subite d'un souffle systolique parasternal gauche en moyenne au septième jour après l'infarctus [24]. Sur 59 observations reportées dans le tableau II, la rupture septale survient 4 fois après la deuxième semaine. Chez nos cinq patients, elle fut très précoce, soit entre 16 et 57 heures après la nécrose du myocarde. Un nouvel épisode douloureux témoigne alors parfois de la rupture secondaire du septum infarci très souvent dans sa partie inférieure, due à un infarctus antéro-septal ou plus rarement postéro-septal. Sur 113 patients, 65 p. cent des perforations étaient situées dans la portion apicale inférieure du septum et 17 p. cent postérieurement, 13 p. cent dans la portion moyenne et 4 p. cent supérieures. De plus, 40 % des perforations sont multiples [27].

Le diagnostic différentiel entre une CIV et une insuffisance mitrale n'est pas toujours aisé : notre deuxième malade avait un souffle systolique dû à une perforation située près de la pointe du cœur avec intensité maximale dans l'aisselle gauche. Aussi le diagnostic de certitude ne put être posé que par le cathétérisme cardiaque droit. Il n'existe pas de relation entre les dimensions de l'orifice septal constatées à l'intervention et l'importance du shunt gauche-droit mesuré au cathétérisme [28]. Celui-ci dépend en effet du gradient de pression consécutif aux différences des résistances systémiques et pulmonaires. Il se traduit radiologiquement par une hypervascularisation pulmonaire et à l'électrocardiogramme par des signes de surcharge ventriculaire droite.

La mortalité de l'infarctus du myocarde compliquée de CIV est très élevée : sur 200 cas non opérés, Oymada et Queen trouvent 24 p. cent de décès le premier jour et 50 p. cent au cours de la première semaine ; 19 p. cent survivent à deux mois et 7 p. cent seulement après une année [29]. La cause la plus fréquente de décès est une insuffisance cardiaque congestive.

La lésion myocardique est en effet généralement

TABLEAU I

N° du cas	Sexe Age	Localisation de l'infarctus	Temps entre l'infarctus et la rupture septale	Clinique	Cathétérisme		Temps entre : l'infarctus et l'opération la rupture septale et l'opération	Voie chirurgi- cale	Intervention	Evolution	Résultats
					sat. O ₂	pres- sion (mmHg)					
1	60 ans H	antéro-septal et latéral	48 heures	choc cardiogène	OD VD AP	66 % 84 %	12 40/12 40/25	VG	infarctectomie paroi antérieure (VD + VG + S) réfection septale (Patch)	réintervention après 14 mois : anévrismectomie paroi anté- rieure pontage aorto-corona- rien droit	survie à 3 ans 1/2
2	60 ans F	antéro-septal et latéral	57 heures	choc cardiogène	OD VD AP	59 % 78 %	— — —	VG	anévrismectomie paroi antérieure (1/2 VG + pointe cœur) réfection septale (Patch)	réintervention sur récurrence CIV après 3 mois résection S + nouveau patch	survie à 3 ans 1/2
3	73 ans F	antéro-septal	12 heures	choc cardiogène	OD VD AP	55 % 89 % 83 %	— — —	VG	infarctectomie paroi antérieure (VD + VG + S) réfection septale (Patch)	flutter → pace-maker externe, oligurie → dialyses périto- neales	survie à 2 ans 1/2
4	56 ans H	postéro-septal et diaphrag- matique	16 heures	FA lente choc cardiogène	OD VD AP	55 % 87 % 87 %	— 38/22 35/28	VD	infarctectomie paroi antérieure (VD + VG + S) réfection septale (Patch)	oligurie → dialyses périto- neales. hémorragies digestives nouvel infarctus	décès 9 ^e jour
5	68 ans	antéro-septal et latéral	18 heures	bradycardie choc cardiogène	OD VD AP	55 % 87 % 87 %	— 38/22 35/28	VG	infarctectomie paroi antérieure (VD + VG + S) réfection septale (Patch)	syndrome « bas-débit » (récuc- tion très large)	décès opération

H = homme, F = femme, VD = ventricule droit, VG = ventricule gauche, S = septum, OD = oreillette droite, AP = artère pulmonaire.

étendue, atteignant le septum, le ventricule gauche et plus d'une fois sur deux le ventricule droit (dans quatre de nos cinq observations). Dans la majorité des infarctus surviennent des signes cliniques, hémodynamiques et angiographiques d'insuffisance ventriculaire gauche ; lorsqu'à cette défaillance ventriculaire se surajoute un shunt gauche-droit, il s'ensuit fréquemment une insuffisance cardiaque globale sévère ou un état de *choc cardiogénique*. Il s'agit d'une situation bien différente de celle d'un défaut congénital du septum interventriculaire, dont la bonne tolérance, même en présence d'un défaut égalisant les pressions biventriculaires, n'est en effet possible que grâce aux mécanismes post-nataux. L'expérimentation a démontré que la survenue brutale de telles conditions est incompatible avec la survie [30]. L'indication opératoire chez nos malades s'est donc imposée par la persistance du choc cardiogénique malgré un traitement médical intensif. L'âge du patient n'intervient pas de façon décisive ; le plus âgé avait 73 ans lors de l'intervention.

Chirurgicalement, il apparaît essentiel pour la majorité des auteurs d'intervenir au plus tôt *un mois après l'infarctissement du septum* [31]. Le tissu fibreux entourant la perforation rend alors l'intervention plus aisée et les récurrences de CIV moins fréquentes ; mais l'installation d'un syndrome de « petit débit » ne permet souvent pas d'attendre ce délai. Il semble d'autre part que l'infarctectomie pratiquée d'urgence chez nos malades a représenté le facteur déterminant dans le succès du traitement. En effet, en dépit de la réouverture de la CIV par lâchage des points de suture, notre deuxième malade n'a développé aucun signe sévère d'insuffisance cardiaque. Une réintervention a pu être entreprise avec succès deux mois et demi plus tard dans de bonnes conditions.

Le traitement chirurgical va permettre la fermeture de la perforation et l'infarctectomie. *L'intérêt de l'infarctectomie* a été mis en évidence expérimentalement par Murray, Heimbecker et Glass [32, 33, 34, 35]. Ses avantages sont triples :

a) mécaniques, en augmentant le travail d'éjection ventriculaire par une résection de la masse musculaire dyskinétique ou anévrismale du ventricule. Une lésion relativement peu étendue est parfois responsable d'altération hémodynamique grave [32]. Sa résection permet une meilleure contraction du myocarde sain restant ;

b) électriques, en éliminant les « courants de lésion » responsables des troubles du rythme ;

c) biochimiques et immunologiques (élimination de produits toxiques, acidose métabolique, formation d'anticorps anticœur, hypothèses basées sur le rôle néfaste de la fibre myocardique nécrosée au contact du myocarde sain adjacent [36, 37]).

Ces données expérimentales sont d'une importance capitale pour justifier et motiver le traitement chirurgical de l'infarctus avec perforation septale.

TABLEAU II

N° du cas	Auteurs	Age sexe	Temps entre l'infarctus et la rupture septale	Temps entre la rupture septale et l'opération	Anévrisme ventri- culaire	Résection de de l'ané- vrisme	Résultats lors de la publication	Survie lors du report
1	Cooley [18], 1957	49/H	5 j.	11 sem.	+	—	décès	1 mois 1/2
2	Shickman [43], 1959	61/H	11 j.	8 sem.	—	—	décès	1 sem.
3	Cooley [44], 1959	47/H	4 j.	1 j.	—	—	décès	0
4	Gerbode [45], 1959	56/H	6 j.	6 sem.	—	—	survie	2 ans
5	Effler [46], 1959	54/H	—	6 mois	—	—	survie	1 an
6	Rubenstein [47], 1961	60/F	9 j.	6 j.	—	—	décès	0
7	Boicourt [48], 1962	57/H	13 j.	23 j.	+	0	décès	8 mois
8	Bressie [49], 1962	61/F	10 j.	6 mois	—	—	survie	14 mois
9	Dobell [50], 1962	61/H	14 j.	4 mois	+	0	décès	1 mois
10	Collis [51], 1962	49/H	17 j.	3 mois 1/2	+	+	survie	5 mois
11	Dennis [52], 1962	60/H	5 j.	1 j.	—	—	décès	0
12	Payne [53], 1963	60/H	1-2 sem.	13 mois	—	—	survie	7 ans 1/2
13	Davison [54], 1964	53/H	12 j.	11 mois 1/2	+	0	survie	8 mois
14	Barnard [55], 1965	56/F	4 j.	7 sem.	—	—	décès	1 j.
15	Taylor [56], 1965	47/H	11 j.	1 mois	+	+	survie	8 mois 1/2
16	Allen [57], 1966	64/H	15 j.	4 mois	—	—	survie	2 ans
17		66/F	12 j.	3 mois	—	—	décès	4 mois
18		68/H	10 j.	1 j.	—	—	survie	15 mois
19	Grismer [58], 1966	68/H	6 j.	17 j.	—	—	survie	9 mois
20	Padhi [31], 1967	55/H	10 j.	6 sem.	—	—	survie	8 mois
21	Jeresaty [59], 1967	63/H	1 j.	9 sem.	—	—	décès	2 ans
22	Honey [60], 1967	52/H	7 j.	20 j.	—	—	décès	3 mois
23	Heimbecker [33], 1967	56/H	12 j.	1 j.	+	+	décès	1 mois
24	Dunaway [61], 1968	68/H	2 j.	6 sem.	—	—	survie	6 mois
25	Daicoff [62], 1968	76/H	6 j.	5 sem.	+	+	survie	13 mois
26	Campion [63], 1969	60/H	—	32 mois	—	—	décès	3 mois
27		55/H	—	5 mois	—	—	survie	16 mois
28		60/H	—	5 mois	+	+	décès	8 mois
29		64/H	1 j.	2 mois 1/2	+	+	survie	2 mois
30		48/H	8 j.	3 mois	—	—	survie	2 mois
31		—	—	—	---	---	survie	2 mois
32		—	—	—	---	---	---	—
33	Heimbecker [34], 1968	68/?	—	2 sem.	infarctectomie		décès	0
34		67/?	—	1 j.	infarctectomie		décès	0
35	Oldhami [64], 1969	43/H	—	2 mois	—	—	survie	4 mois
36		48/H	1 j.	1 mois 1/2	—	—	survie	1 an
37		49/H	1 j.	9 j.	infarctectomie		décès	1 j.
38		45/H	21 j.	2 mois 1/2	—	—	décès	1 j.
39		58/H	7 j.	1 mois	—	—	décès	1 j.
40	Stinson and Iben [65], 1969	53/H	7 j.	9 j.	—	—	décès	0
41		61/F	—	2 j.	—	—	décès	0
42		72/F	3 j.	1 j.	—	—	décès	6 j.
43		57/H	7 j.	9 j.	+	+	survie	1 an
44		49/H	23 j.	7 j.	—	—	survie	9 mois

TABLEAU II (suite)

N° du cas	Auteurs	Age sexe	Temps. entre l'infarctus et la rupture septale	Temps entre la rupture septale et l'opération	Anévrisme ventri- culaire	Résection de l'anévrisme	Résultats lors de la publ.cation	Survie lors du report
45	Dubost [28], 1969	45/H	10 j.	6 sem.	—	—	survie	4 mois
46		66/H	7 j.	7 mois	—	—	survie	12 mois
47		49/H	6 j.	93 j.	—	—	survie	9 mois
48		54/H	0 j.	5 mois	—	—	survie	6 mois
49		61/H	11 j.	34 j.	—	—	décès	0
50		54/H	0 j.	6 j.	—	—	décès	4 j.
51		56/H	1 j.	4 mois	—	—	survie	5 mois
52		—	7 j.	3 sem.	+	0	décès	2 mois
53/56		4 cas	—	—	(1x) +	+	survie	> 2 mois
57		56/H	2 j.	11 j.	—	—	décès	0
58	Selzer [69], 1969	62/H	2 j.	16 j.	+	0	décès	12 j.
59		52/H	3 j.	8 j.	+	0	décès	22 j.
60		69/H	5 j.	22 j.	+	0	décès	5 j.
61		64/H	1 j.	27 j.	+	0	décès	1 j.
62		59/H	2 sem.	5 j.	infarctectomie		survie	1 an 1/2
63		59/H	7 j.	11 mois	—	—	survie	7 mois
64		70/H	15 j.	11 sem.	+	+	décès	9 j.
65		55/H	4 j.	8 mois 1/2	+	+	survie	5 mois
66		52/H	48 h.	22 j.	+	+	survie	1 mois
67		48/H	—	6 sem.	+	+	survie	5 ans
68	Daugherty [20], 1969	52/F	—	—	—	—	survie	9 mois
69		55/?	—	—	—	—	survie	5 mois
70		62/H	—	1 mois	—	—	décès	3 j.
71	Gearad [21], 1970	55/F	—	2 mois	+	+	survie	2 ans 1/2
72	Armewatra [22], 1970	57/F	3 j.	16 j.	+	+	survie	9 mois
73	Daggett [24], 1970	69/F	5 j.	12 j.	—	—	survie	9 mois
74	Freeny [25], 1971	47/H	—	10 sem.	+	+	survie	13 mois
75		64/H	—	12 sem.	+	+	survie	2 ans
76		60/H	—	20 sem.	+	+	décès	8 mois
77		70/H	—	8 ans	+	+	décès	7 mois
78		52/H	—	69 j.	—	—	survie	6 mois
79	DeWeese [26], 1972	66/F	—	27 j.	—	—	décès	5 j.
80		75/F	—	8 j.	—	—	décès	opération
81		42/F	—	42 j.	—	—	décès	2 j.
82		57/H	—	19 j.	—	—	survie	29 mois
83		63/H	—	19 j.	—	—	survie	20 mois

TABLEAU III. — Etude comparative de la survie des cas d'infarctus avec CIV opérés avec ou sans anévrismectomie

Fréquence : 20 anévrismes sur 88 cas

Avec anévrismectomie : 75 p. cent (15 cas sur 20) à 5 mois

Sans anévrismectomie : 22 p. cent (2 cas sur 9) à 2 mois

L'infarctectomie et la fermeture de la CIV seront associées en cas de nécessité à des méthodes de *revascularisation du myocarde* [38]. Seule la coronarographie pré-opératoire permet d'évaluer la cinétique du myocarde et la topographie des lésions coronariennes. Elle doit être pratiquée si possible avant chaque intervention. Chez nos patients, la brutalité d'installation de l'état de choc cardiogénique n'a pas permis de pratiquer cet examen ; et il en est très souvent ainsi. Notre premier patient fut réopéré 14 mois après l'infarctectomie et fermeture de CIV à la suite du développement d'un anévrisme chronique ; un pontage aorto-coronarien droit associé à la résection de l'anévrisme fut suivi d'une disparition complète de la dyspnée et de l'oppression rétrosternale qui persistait au moindre effort après la première intervention. D'autre part, l'un de nos patients (cas 4), décédé d'un nouvel infarctus de la paroi postérieure dû à une sténose de la coronaire droite près de l'ostium, aurait probablement bénéficié d'un pontage aorto-coronarien (tableau I).

L'anévrisme ventriculaire, par son rôle défavorable sur l'hémodynamique et les risques d'arythmies fatales, représente à lui seul une indication opératoire. Il est une complication immédiate ou tardive de 10 à 38 p. cent des infarctus du myocarde [39, 40]. Sur les 88 patients retrouvés dans la littérature (nos cinq observations incluses) opérés d'un infarctus du myocarde avec CIV (tableaux I et II), 29 étaient porteurs d'un anévrisme ventriculaire, soit 33 p. cent. Parmi les neuf d'entre eux qui n'ont pas subi de résection anévrismale, on note deux survies à deux mois ; sur les 20 autres qui ont subi une résection de l'anévrisme, 15 survivent à 5 mois (tableau III). Le rôle néfaste de l'anévrisme ventriculaire dans ces cas d'infarctus avec CIV fut également démontré par Freeny et coll. qui rapportent cinq cas de correction du shunt interventriculaire sans résection de l'anévrisme associé : un des patients est décédé d'insuffisance cardiaque à la sixième semaine, trois autres sont morts subitement 32 jours, 12 semaines et 8 mois après l'opération. L'autopsie ne montra pas de nouvel infarctus, la cause de décès étant attribuée à des arythmies [25]. La localisation et les limites de l'anévrisme ventriculaire doivent être déterminées par une ventriculographie pré-opératoire. Lorsque sa taille dépasse 20 à 30 p. cent de la surface du ventricule gauche, il s'ensuit une diminution importante de la fraction d'éjection ventriculaire [41, 42] ; la résection doit donc parfois être très étendue et dépasser les limites « de sécurité » fixées expérimentalement à 30 p. cent de la masse ventriculaire par Glass et Heimbecker [33, 34, 35] (tableau III).

A part la récurrence de CIV, il faut souligner les complications post-opératoires suivantes :

— la persistance d'un débit cardiaque diminué avec oligurie et insuffisance prérénale nécessitant des épurations répétées par dialyses péritonéales ;

— la récurrence de troubles du rythme cardiaque contrôlés par un pacemaker externe « de sécurité » durant les premières heures post-opératoires ;

— la nécessité d'une résection trop large due à l'étendue de l'infarctus et laissant un myocarde incapable de maintenir une tension correcte après suppression de l'assistance circulatoire (cas 5).

La comparaison de la *survie* des cas traités médicalement avec celle des 88 opérés rapportés dans les tableaux I et II permet de mettre en évidence le bénéfice du traitement chirurgical dans l'infarctus du myocarde avec CIV (tableau IV). 61 p. cent des 88 opérés survivent à deux mois contre 19 p. cent des patients non opérés. Cependant le pronostic opératoire varie avec le temps écoulé entre l'infarctus avec CIV et l'opération : 27 p. cent des 22 patients opérés au cours des 14 premiers jours après l'infarctus survivent à deux mois. D'après le tableau II, 24 p. cent des 88 patients opérés survivent à une année ; il faut y ajouter tous les cas publiés avant ce délai et qui sont en vie lors de la publication 6 à 10 mois après l'opération, soit 12 patients.

TABEAU IV. — Tableau comparatif de la survie des cas d'infarctus du myocarde avec CIV opérés et non opérés

Survie	Sans opération	Avec opération
A 2 mois ..	19 % (Oymada) [29]	61 % (54 de 88)
	13 % (Sanders) [16]	(*) 27 % (6 de 22)
		(**) 43 % (17 de 39)
A 1 an	7 % (Oymada) [29]	24 % (21 de 88)
	4,5 % (Sanders) [16]	

(*) Opérés au cours des deux premières semaines après l'infarctus.

(**) Opérés au cours du premier mois après l'infarctus.

Nos observations confirment les données de la littérature [71] mais se caractérisent par la précocité du temps opératoire. L'infarctectomie avec anévrissectomie (cas 2) et résection septale fut pratiquée 10 jours, 12 jours et 60 heures après la première douleur précordiale. Deux des patients subirent une réintervention pour anévrissectomie avec pontage aorto-coronarien (cas 1) et récurrence de CIV (cas 2). Dans la cinquième observation, l'échec immédiat est dû à l'étendue de la lésion tandis que le décès plus tardif du quatrième patient est secondaire à l'insuffisance de vascularisation du myocarde restant en aval d'une sténose de la coronaire droite près de l'ostium. Sous un traitement tonocardiaque et anticoagulant, trois de nos malades mènent une activité quasi normale trois ans et demi (cas 1 et 2) et deux ans et demi (cas 3) après l'intervention (tableau I).

En conclusion, dans le traitement de l'infarctus avec CIV :

— le diagnostic de certitude n'est généralement posé que par le cathétérisme cardiaque droit ;

— la mortalité élevée et immédiate est due à la brutalité d'installation d'une insuffisance cardiaque globale secondaire à l'étendue de la lésion myocardique et à la présence du shunt gauche-droit ;

— l'insuccès du traitement médical en cas d'état de choc cardiogénique conduit à poser une indication opératoire quel que soit le moment après l'in-

farctus et malgré le pronostic défavorable de l'intervention au cours de la première semaine ;

— la résection du septum interventriculaire sans l'infarctectomie et anévrissectomie n'améliore pas le pronostic de la maladie ;

— enfin, la topographie des lésions coronariennes et les altérations de la contraction ventriculaire devraient être décelées par des examens ciné-angiographiques pré-opératoires, rendant possibles les techniques de revascularisation du myocarde dans un même temps chirurgical.

RÉSUMÉ

La perforation du septum interventriculaire représente une complication habituellement fatale de l'infarctus du myocarde. Cette étude de cinq observations personnelles passe en revue la littérature actuelle sur le sujet. La survie, à 2 mois de 61 p. cent avec opération contre 10 p. cent sans opération, est ramenée à 27 p. cent lorsque l'intervention a lieu dans les deux premières semaines après l'infarctus. La correction chirurgicale du septum ne change pas le pronostic spontané de l'affection ; il faut y associer l'infarctectomie ou l'anévrissectomie. Les méthodes de revascularisation du myocarde restant (pontage aorto-coronarien) devraient encore améliorer les résultats chirurgicaux.

SUMMARY

Perforation of the interventricular septum is usually a fatal complication of myocardial infarction. Five personal cases are reported with a general review of the literature. The survival rate at two months is of 61 p. cent, with operation against 19 p. cent with medical treatment. When operation takes place during the first two weeks following myocardial infarction, it decreases to 27 p. cent. No better prognosis can be expected with ventricular septal repair only ; resection of infarcted area or ventricular aneurysm should also be performed. However, better results can be expected with revascularisation of the remaining myocardium.

RÉFÉRENCES

- [1] STAMLER J. — Acute infarction. Progress in primary prevention. *Brit. Heart J.*, 1971, 33, suppl., 145.
- [2] Coronary Drug Project Research Group. Control of hyperlipidemia : 4. - Progress in drugtrials of secondary prevention, with particular reference to the coronary project. In : JONES R.-J. — *Atherosclerosis, second international symposium*, p. 586, New York, Springer-Verlag, 1970.
- [3] ENOLS-HOLMES-BAYER J. — Coronary disease among United States soldiers killed in action in corea. *J. Amer. Med. Ass.*, 1953, 152, 1090.
- [4] MORRIS J.-M., GARDNER M.-J. — Epidemiology of ischaemic heart disease. *Amer. J. Med.*, 1969, 46, 674.
- [5] MORRIS J.-N., KAGAN A., PATTISON D.-C., GARDNER M.-J. — Incidence and prediction of ischaemic heart disease in London busmen. *Lancet*, 1966, 2, 553.
- [6] KANNEL W.-B., CASTELLI W.-P., GORDON T., MCNAMARA P. — Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. The framingham study. *Ann. intern. Med.*, 1971, 74, 1.
- [7] STAMLER J., BEARD R. R., CONNOR W. E., DEWOLFE V. G., STOKES J., WILLIS P. W. — (Atherosclerosis study group). — The primary prevention of atherosclerotic disease. *Circulation*, 1970, 42, A-55.
- [8] Mortality statistics, cardiovascular diseases, annual statistics 1955-1964 by sex and age. *Epidem. vital Statist. Rep.*, 1967, 20, 539.
- [9] WAHLBERG F. — Study of acute myocardial infarction at the Seraphiner Hospital during 50-59. *Amer. Heart J.*, 1963, 65, 749.
- [10] CRONIN R.-F.-P., MRE S. — Shock following myocardial infarction. A clinical survey of 140 cases. *Canad. med. Ass. J.*, 1965, 93, 57.
- [11] SCHEIDT S., ASCHEIM R., KILLIP T. — Shock after acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1970, 26, 556.
- [12] JURGENS J. L., EDWARDS J. E., ARCHOR R. W. P., BURCHELL H. B. — Prognosis of patients surviving first clinically diagnosed myocardial infarction. *Arch. intern. Med.*, 1960, 105, 444.
- [13] ARCHOR R. W. P., FUTCH W. D., BURCHELL H. B. — The fate of patients surviving acute myocardial infarction. *Arch. intern. Med.*, 1956, 98, 162.
- [14] HAHN Ch., FAIDUTTI B., HAUF E. et coll. — Traitement chirurgical des infarctus du myocarde récents. *Ther. Umsch.*, 1970, 27, 170.
- [15] CHALANT Ch.-H., HAHN C., FAIDUTTI B., HAUF E., PONLOT R. — A propos des infarctectomies d'urgence. *Ann. Cardiol. Angéiol.*, 1971, 20, 47.
- [16] SANDERS R.-J., KERN W.-H., BLOUNT S.-G. Jr. — Perforation of the IVS complicating myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 1956, 51, 736.
- [17] LANDBERG S., SODERSTOM J. — Perforation of the IVS in myocardial infarction : a study based upon an autopsy material. *Acta med. scand.*, 1962, 172, 413.
- [18] COOLEY A., DENTON, BELMONTE B. — Houston surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery*, 1957, 41, 930.
- [19] KITAMURA S., MENDEZ A., KAY J.-H. — Ventricular septal defect following myocardial infarction. Experience with surgical repair through a left ventriculotomy and rewiev of literature. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1971, 61, 186.
- [20] HARRY K., DAUGHERTY. — Post-infarction ventricular septal defect : a major surgical emergency. *Cardio-pulm. Dis.*, 1969, 15-16, 17.
- [21] GEARAD A., LEE E.-B., SABETY M., MADARAS J.-S. — Ventricular septal rupture secondary to coronary occlusion. *Angiology*, 1970, 21, 116.
- [22] ARMEWATRA L., GLASS B.-A., JACOBS S. — Ventricular septal defect and ventricular aneurysm following myocardial infarction. *Chest*, 1970, 57, 581.
- [23] MOSS A.-J., DEWEESE J.-A., LIPCHICK E., OLSAN E. — Combined septal rupture repair and infarctectomy in acute myocardial infarction. *J. Amer. med. Ass.*, 1970, 213, 460.
- [24] WILLARD M., DAGGETT, BURWELL L.-R., LAWSON D. W., AUSTEN W. G. — Resection of acute ventricular septum after myocardial infarction. *New Engl. J. Med.*, 1970, 283, 1507.
- [25] FREENY, SCHATTENBERG, DANIELSON G.-H., MCGOON D.-C., GREENBERG B.-H. — Ventricular septal defect and ventricular aneurysm secondary to acute myocardial infarction. *Circulation*, 1971, 43, 360.
- [26] DEWEESE, MOSS A.-J., YU P.-N. — Infarctectomy and closure of ventricular septal rupture following myocardial infarction. *Circulation*, 1972, 45-46 (suppl. 1), 97.
- [27] SWITHINBANK J.-M. — Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, 1959, 21, 562.
- [28] D'ALLAINES Cl., BLONDEAU Ph., CARPENTIER A., LE-GUILLOU M., DUBOST Ch. — Traitement chirurgical des perforations du septum interventriculaire après infarctus. *Ann. Chir. thorac. Car. dio. vasc.*, 1968, 22, 471.
- [29] OYMADA A., QUEEN F.-B. — Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial with some clinico-pathological observations on survival in five cases. Presented at *Pan Pacific Pathology Congress*, Tripler US Army Hospital, 1961.
- [30] BAXLEY W.-A. et coll. — Ventricular anatomical and functional abnormalities in chronic post-infarction heart failure. *Ala. Ann. intern. Med.*, 1971, 74, 499.
- [31] PADHI R.-K., FLECHTER A.-G. jr, DIAS F., SERVID L. P., MUTALIK G. S., MODY S. M. S. — Closure of ventricular septal defect following myocardial infarction. *Arch. Surg.*, 1967, 94, 168.
- [32] MURRAY G. — The pathophysiology of the cause of death from coronary thrombosis. *Ann. Surg.*, 1947, 126, 523.
- [33] HEIMBECKER R., CHEN C., HAMILTON N., MURRAY D. W. G. — Surgery for massive myocardial infarction. An experimental study of emergency infarctectomy. *Surgery*, 1967, 61, 51.
- [34] HEIMBECKER R.-O., LEMIRE G., CHEN C. — Surgery for massive myocardial infarction. An experimental study of emergency infarctectomy with a preliminary report on clinical application. *Circulation*, 1968, 37, (suppl. 2), 3.
- [35] BERT A., GLASS A. B., ROBERT L., CARTER R. L., ALBERT H. M., ROSENBERG D. M. — Excision of myocardial infarctus. Experimental and clinical studies. *Arch. Surg.*, 1968, 97, 940.
- [36] MILA A., MORAJES M. — Myocardial metabolism. *Mod. Trends Cardiol.*, 1969, 2.
- [37] PINCKARD R.-N., OLSON M.-S., O'BOURKE R.-A., PALMER J.-O., KELLEY R.-E., GOLDFEIN S. — Development of complement-fixing 19S anti-heart mitochondria auto-antibody following myocardial infarction in dogs. *Circulat. Res.*, 1971, 29, 276.
- [38] STEICHEN F.-M., HAHN Ch., FAIDUTTI B., THEVOZ F. — La chirurgie directe des oblitérations coronariennes et des infarctus frais du myocarde. *Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb.*, 1971, 108, 9.

- [39] COOLEY D.-A., HALLMANN G.I. — Surgical treatment of left ventricular aneurysm. Experience with excision of post-infarction lesions in 80 patients. *Progr. cardiovascular Dis.*, 1968, 2, 222.
- [40] SCHLICHTER J., HELLERSTEIN H.-K., KATZ L.-N. — Aneurysm of the heart : a correlation study of one hundred and two proved cases. *Medicine (Baltimore)*, 1954, 33, 43.
- [41] TICE, CHENG, DOLGIN M. — Surgical treatment of post-myocardial infarction scars (ventricular aneurysms). *Amer. Heart J.*, 1970, 80, 282.
- [42] KLEIN M. D., HEMMAN M. V., GORLIN R. — A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation*, 1967, 35, 614.
- [43] SCHICKMAN, FIELDS J., PEARCE M.-L. — Repair of ruptured interventricular septum complicating acute myocardial infarction. *Arch. intern. Med.*, 1959, 103, 140.
- [44] COOLEY D.-A., HENLY W.-S., AMAD K.-H., CHAPMAN D. W. — Ventricular aneurysm following myocardial infarction : results of surgical treatment. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 595.
- [45] GERBODE F. — In discussion of : COOLEY D.-A., HENLY W.-S., AMAD K.-H. et coll. — Ventricular aneurysm following myocardial infarction : results of surgical treatment. *Ann. Surg.*, 1959, 150, 595.
- [46] PROUDFIT W.-L., TAPIA F.-A., MCCORMACK L.-J., EFFLER D.-B. — Rupture of the ventricular myocardium and perforation of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction. *Circulation*, 1959, 20, 128.
- [47] RUBENSTEIN P., LEVINSON D.-C. — Acquired interventricular septal defects due to myocardial infarction and nonpenetrating trauma to the chest. *Amer. J. Cardiol.*, 1961, 7, 277.
- [48] BOICOURT O.-W., RITZMANN L.-W., CHASE J.-D., STARR A., MCCORD C. W. — Rupture of the infarcted interventricular septum : surgical repair with survival. *Circulation*, 1962, 26, 1321.
- [49] BRESSIE J.-L., SNYDER D.-D., WILLIAMS G.-R., SMILEY R.-H., CAMPBELL G.-S. — Ruptured interventricular septum : successful repair after myocardial infarction. *J. Amer. med. Ass.*, 1962, 182, 1042.
- [50] DOBELL A.-R.-C., SCOTT H.-J., CRONIN R.-F.-P., REID E.-A.-S. — Surgical closure of interventricular septal perforation complicating myocardial infarction. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1962, 43, 802.
- [51] COLLIS J.-L., RAISON J.-C.-A., MAKINNON J., WHITAKER S.-R.-R. — Repair of acquired interventricular septal defect following myocardial infarction. *Lancet*, 1962, 2, 172.
- [52] DENNIS C., CARLENS E., SENNING A. et coll. — Clinical use of a cannula for left heart bypass without thoracotomy : experimental protection against fibrillation by left heart bypass. *Ann. Surg.*, 1962, 156, 623.
- [53] PAYNE W.-S., HUNT J.-C., KIRKLIN J.-W. — Surgical repair of ventricular septal defect due to myocardial infarction : report of a case. *J. Amer. med. Ass.*, 1963, 183, 603.
- [54] DAVISON T., DEGENSHEIN G.-A., YUCEOGLU Y.-Z. et coll. — Repair of ventricular septal defect following myocardial infarction. *Ann. Surg.*, 1964, 160, 33.
- [55] BARNARD P.-M., KENNEDY J.-H. — Post-infarction ventricular septal defect. *Circulation*, 1965, 32, 76.
- [56] TAYLOR F.-H., CITRON D.-S., ROBICSEK F., SANGER P.-W. — Simultaneous repair of ventricular septal defect and left ventricular aneurysm following myocardial infarction. *Ann. thorac. Surg.*, 1965, 1, 72.
- [57] ALLEN P., WOODWARD G. — Surgical management of post-infarction ventricular septal defects. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1966, 51, 346.
- [58] GRISMER J.-T., RAAB D.-E., BERMAN D.-A., BERMAN R., HILL E. — Successful repair of a ruptured ventricular septum complicating a recent myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 1966, 18, 120.
- [59] JERESATY R.-M., LANDRY A.-B., Jr, STANSEL H.-C. Jr. — Post-infarction interventricular septal defects : report of two cases with surgical repair. *Amer. Heart J.*, 1967, 74, 543.
- [60] HONEY M., BLECHER J.-R., HASAN M., GIBBONS J.-R.-P. — Successful early repair of acquired ventricular septal defect after myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, 1967, 29, 453.
- [61] DUNAWAY M.-C., DILLON M.-L. Jr, GREENFIELD M.-C. Jr. — Repair of post-infarction interventricular septal rupture. *Arch. intern. Med.*, 1968, 122, 147.
- [62] DAICOFF G.-R., RHODES M.-L. — Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm. *J. Amer. med. Ass.*, 1968, 203, 457.
- [63] CAMPION B.-C., HARRISON C.-E. Jr, GIULLIANI E.-R. et coll. — Ventricular septal defect after myocardial infarction. *Ann. intern. Med.*, 1969, 70, 251.
- [64] OLDHAM H.-N. Jr, SCOTT S.-M., DART C.-H. Jr et coll. — Surgical correction of ventricular septal defect following acute myocardial infarction. *Ann. thorac. Surg.*, 1969, 7, 193.
- [65] STINSON E.-B., BECKER J., SHUMWAY N.-E. — Successful repair of post-infarction ventricular septal defect and biventricular aneurysm. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1969, 58, 20.
- [66] IBEN A.-B., PUPELLO D.-F., STINSON E.-B., SHUMWAY N.-E. — Surgical treatment of post-infarction ventricular septal defects. *Ann. thorac. Surg.*, 1969, 8, 252.
- [67] NAHAFI H. — Discussion of : IBEN A.-B. et coll. [66].
- [68] HALLMAN G.-L. — Discussion of : IBEN A.-B. et coll. [66].
- [69] SELZER A., GERBODE F., KERTH K.-J. — Clinical, hemodynamic and surgical consideration of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 1969, 78, 598.
- [70] LAJOS T.-Z., GREENE D.-G., BUNNELL I.-L., FALSETTI H.-L., FEDERICO A. J., SCHIMERT G. — Surgery for acute myocardial infarction. *Ann. thorac. Surg.*, 1969, 8, 452.
- [71] ELDRED D., MUNOLTH M.-D. — Surgery for complications of acute myocardial infarction. *Circulation*, 1972, 45, 1279.

